

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N^o

879

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

2/2

MENGUY

Né le 17 mars 1911, à Pleurtuit (I.-et-V.).

Étude sur les lésions organiques
consécutives
aux états de choc

Président : M. FERNAND BEZANÇON, *Professeur*

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1937

878

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MENGUY

Né le 17 mars 1911, à Pleurtuit (I.-et-V.).

Étude sur les lésions organiques
consécutives
aux états de choc

Président : M. FERNAND BEZANÇON, *Professeur*

LIBRAIRIE MALOINÉ

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		HEITZ-BOYER.	
DUVOIR.		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
VALLERY-RADOT		SCHWARTZ.	
(Pasteur).		VELTER.	
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Qui nous ont toujours donné le plus bel
exemple.*

*Hommage de notre admiration et de
notre affection filiale.*

A MES FRÈRES, A MA SŒUR

Tendrement aimés.

AUX MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152019_0112

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE RENNES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHESNET

Professeur de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie

Dont nous avons été l'externe..

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE MOINET

Professeur de Clinique chirurgicale

Dont nous avons été l'externe..

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE QUIMPER

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUMÉ

Chirurgien de l'Hôpital de Quimper

*Dont nous fûmes l'interne. Qu'il nous
permette de le remercier ici bien vivement
pour toute la bienveillance qu'il a eue à
notre égard.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NOUËT

Médecin directeur de l'Asile d'Alençon

Dont nous fûmes l'interne.

Respectueux hommages pour son enseignement.

Étude sur les lésions organiques consécutives aux états de choc

INTRODUCTION

Il y a un siècle le domaine de la médecine ne s'étendait guère qu'à un certain nombre de maladies dûment déterminées par des lésions organiques facilement reconnaissables par les méthodes connues jusqu'alors. On pensait bien qu'il pouvait y avoir des états morbides sans lésions organiques, mais ces affections purement fonctionnelles étaient en quelque sorte en marge de la médecine.

Cependant, petit à petit, la notion de trouble fonctionnel, en tant que facteur pathogène, gagnait de plus en plus de terrain. Actuellement, la pathologie fonctionnelle est en progrès continu, aux dépens de la pathologie lésionnelle. On s'est aperçu, en effet, que les lésions ne suffisaient pas pour expliquer toutes les manifestations des maladies et qu'il était bien souvent indispensable d'invoquer la possibilité de poussées purement fonctionnelles pour rendre compte des mécanismes pathogéniques.

L'importance des troubles fonctionnels en patho-

logie ne fait plus de doute pour personne. Des points obscurs persistent encore quant aux rapports entre le trouble fonctionnel et la lésion organique. Certains divisent la pathologie en deux : pathologie lésionnelle comprenant les maladies graves, souvent chirurgicales, et pathologie fonctionnelle englobant des troubles légers, souvent paroxystiques et généralement curables.

Un tel schéma ne résiste pas à un examen même superficiel. Une angine, une bronchite, incontestablement accompagnées d'altérations organiques peuvent être peu graves, comparées à l'angine de poitrine, à l'épilepsie, à l'asthme, etc., bien souvent purement fonctionnels.

Il n'y a donc pas d'une part une médecine fonctionnelle, d'autre part une médecine organique. L'intrication des deux ordres de phénomènes reste encore souvent incomprise. On admet facilement encore que la présence de lésions puisse provoquer des modifications fonctionnelles, mais on comprend mal comment le trouble peut conduire à la lésion. Ainsi, dans bon nombre d'affections fonctionnelles ; comme l'asthme, comme les spasmes vasculaires, on prétend que la lésion précède le trouble, la première jouant le rôle d'une « épine irritative ».

Néanmoins, il existe une série de faits solidement établis prouvant la possibilité de lésions organiques déterminées par les seules modifications fonctionnelles. Ainsi, dans la maladie de Raynaud les troubles vasomoteurs précèdent l'artérite, de même que dans

certaines hypertensions, l'élévation tensionnelle est antérieure aux altérations cardio-vasculaires et rénales.

Parmi les faits prouvant l'existence de lésions consécutives aux troubles fonctionnels, l'étude des états de choc apporte des données particulièrement intéressantes. A la suite d'un cas de néphrite sérique que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons jugé intéressant de procéder à une mise au point de la question des lésions organiques déterminées par les divers chocs.

Nous nous sommes bornés à une revue brève, en insistant particulièrement sur le côté général des faits. Nous avons eu avant tout en vue les manifestations cliniques et les quelques faits expérimentaux que nous avons mentionnés servent seulement à étayer la parenté des états pathologiques observés chez l'homme avec l'anaphylaxie expérimentale.

CHAPITRE I

Les chocs expérimentaux et la pathologie humaine.

Lorsque Richet et Portier ont découvert l'anaphylaxie, rien ne permettait de supposer que ce phénomène aurait en pathologie l'importance qu'il tend à acquérir aujourd'hui. L'anaphylaxie expérimentale était en effet réalisée dans des conditions que la thérapeutique ne provoquait pas encore à ce moment-là et dont on pouvait encore invoquer la survenue spontanée en pathologie.

Depuis, il y a eu la sérothérapie, la médication par des composés chimiques complexes et surtout l'on s'est aperçu que des substances antigéniques pouvaient agir sur l'organisme soit venant du dehors par inhalation ou ingestion, soit se produisant dans l'organisme même au cours du métabolisme.

D'ailleurs, il n'est pas certain que les états de choc observés en pathologie se bornent aux manifestations de la seule anaphylaxie. Aussi, a-t-on tenté de les synthétiser sous des dénominations diverses. Ainsi, le choc colloïdoslasique ou hémoclasique de Widal et de ses élèves est une tentative d'application des faits expérimentaux à la pathologie.

Actuellement, on tend plutôt à employer le terme d'allergie, utilisé par les auteurs américains, et qui a le mérite d'être vague et peut ainsi s'appliquer aux phénomènes les plus disparates.

D'ailleurs, le cadre de l'allergie même ne résume pas probablement tous les états de choc observés en pathologie. Le choc traumatique, le choc post-opératoire, le choc obstétrical, etc., forment une classe à part mais qui présente un certain nombre de points de ressemblance avec les états nettement allergiques. D'un autre côté, il faut également mentionner l'état de choc observé au cours des maladies infectieuses ou de n'importe quelle invasion microbienne. Il y a enfin le choc émotif dont Joltrain a montré la parenté avec le choc hémoclasique.

Au premier abord, on a l'impression que tous ces états morbides mènent bien loin de l'anaphylaxie expérimentale qui reste le phénomène de choc le mieux connu. En réalité, à mesure que nos connaissances progressent, l'unité fondamentale de tous les états de choc se précise. L'essentiel de leurs manifestations est une perturbation de l'équilibre végétatif, se caractérisant par l'hypotension artérielle, une inhibition plus ou moins complète des fonctions du système nerveux central et des fonctions végétatives. On constate également des altérations de la formule sanguine, de la coagulation, des diverses sécrétions, etc.

En restant dans les cadres de la clinique, les états de choc peuvent être divisés en deux catégories : le choc aigu et le choc chronique. Le choc aigu se pro-

duit une seule et unique fois ou bien assez rarement, chaque paroxysme étant séparé du suivant par un intervalle assez long. Le choc chronique consiste en une succession de phénomènes de choc légers qui finissent par aboutir à une maladie bien caractérisée.

La différence essentielle entre le choc aigu et le choc chronique, à l'avis de Kaemmerer, de Storm van Leeuwen, etc., est que le premier ne laisse guère de séquelles, alors que le second peut laisser derrière lui des lésions de divers tissus, lésions définitives et difficilement accessibles à la thérapeutique.

*
* *

Expérimentalement, on peut provoquer des états de choc de plusieurs manières :

a) Choc anaphylactique chez l'animal préalablement sensibilisé d'une façon assez strictement spécifique.

b) Choc peptonique, ne nécessitant pas de sensibilisation.

c) Choc colloïdal, sans sensibilisation.

d) Choc par injection de certaines substances hypotensives, en particulier de l'histamine. Pas de sensibilisation.

e) Choc nerveux par excitation de certains nerfs ou de certains territoires organiques innervés par des nerfs définis.

f) Choc traumatique.

Il semble bien que la clinique présente des états tout à fait analogues à ceux qu'on peut produire expérimentalement. Voici les principaux chocs observés en clinique humaine :

a) Choc sérique, tout à fait analogue au choc anaphylactique.

b) Chocs médicamenteux pouvant correspondre tantôt au choc peptonique, tantôt au choc colloïdal, tantôt enfin au choc histaminique. Certains enfin ressortissent de susceptibilités individuelles, d'idiosyncrasies qui sont peut-être des états de sensibilisation.

c) Etats allergiques sans intervention médicamenteuse. Ils se produisent selon toute vraisemblance chez des sujets sensibilisés à certaines substances. Cette sensibilité néanmoins semble beaucoup moins spécifique que celle de l'anaphylaxie classique. Le déclenchement se fait par l'une des trois voies : digestive, respiratoire ou cutanée. D'ailleurs, le mécanisme pathogénique exact de l'allergie est encore fort discuté et nous ne pouvons beaucoup insister ici sur sa nature. Il importe cependant de noter que, en dehors des allergies par antigènes venant de l'extérieur, il existe probablement des allergies endogènes dues à la production d'antigènes ou de substances génératrices de choc dans l'organisme lui-même.

d) Chocs traumatiques, post-opératoires, etc., semblables à ceux constatés par l'expérimentation.

En dehors de ces principaux états de choc, nous verrons qu'il en existe vraisemblablement d'autres,

mais ces derniers ne peuvent être différenciés par la clinique seule.

Après ce parallèle des résultats de l'expérimentation et les données de la clinique, nous allons envisager les lésions organiques constatées dans un cas et dans l'autre.

CHAPITRE II

Lésions constatées dans les chocs expérimentaux.

Dès les premiers travaux sur l'anaphylaxie, on a décrit des lésions dans divers organes. Ces lésions ont été généralement constatées à la suite du choc mortel chez le chien ou le cobaye (Richet, Artus, Biedl et Kraus, etc.)

Ce qu'on a constaté généralement, ce sont des modifications organiques du tube digestif : lésions hémorragiques et ulcéreuses dont on ne savait pas quelle pourrait être l'évolution ultérieure. On a également constaté des atteintes du poumon : lésions congestives, hémorragiques ou œdémateuses.

Plus tard, lorsque Arthus eut découvert et décrit l'anaphylaxie locale, ce sont les lésions des tissus qui entrent au premier plan et les phénomènes de choc passent au second plan. En effet, dans le phénomène d'Arthus, l'injection d'antigène donne naissance à des altérations tissulaires importantes : congestion, nécrose et élimination des tissus nécrosés. Ce type de lésions, analogue au phénomène de Koch à la tuber-

culine, reste encore actuellement le type de la lésion allergique.

Au point de vue anatomo-pathologique, le phénomène d'Arthus a été étudié par Gerlach qui a montré que l'essentiel y était l'extravasation sanguine et que la nécrose, sur laquelle avait insisté Arthus, n'était pas constante. De cette sorte, on peut dire que les lésions hémorragiques constatées dans l'anaphylaxie générale sont tout à fait analogues au phénomène d'Arthus.

Selon Dale, dans le choc peptonique il y aurait des lésions hépatiques congestives et la répétition de tels chocs pourrait amener des altérations chroniques du foie, du type de celles qu'on constate en clinique.

Quant au choc histaminique, de nombreux travaux montrent qu'il peut entraîner des lésions des divers tissus. Les injections répétées de cette substance donnent lieu à des ulcérations gastriques d'après Harde. Tout récemment, Heinlein a fait une étude très poussée des effets du choc histaminique répété et a décrit dans les organes des animaux d'expérience des lésions inflammatoires chroniques. Ces lésions prédominaient dans le myocarde, le poumon, le foie et on pouvait également constater des atteintes articulaires.

Déjà une seule injection d'histamine peut déterminer des modifications tissulaires importantes. Lewis a montré que l'instillation intradermique d'une goutte d'une solution diluée de ce corps donne lieu à un élément cutané en tout point semblable à de l'urti-

caire : congestion, œdème, sensation prurigineuse, rien n'y manque. Ungar et ses collaborateurs ont montré que l'injection d'histamine dans l'artère afférente de l'intestin et du poumon y détermine des lésions hémorragiques semblables à ce que provoque l'infarctus de ces organes.

Quant au choc nerveux, il peut également être générateur de lésions. On sait ainsi depuis Claude Bernard que l'excitation d'un pneumogastrique détermine de véritables hépatisations pulmonaires. Brincourt a analysé ces faits dans une thèse récente et a montré aussi que l'excitation du sympathique pouvait donner naissance à des lésions pulmonaires d'un type différent, ressemblant plutôt à celles que l'on obtient par l'injection d'histamine.

D'un autre côté, Reilly et ses collaborateurs ont montré la part du système nerveux dans des lésions intestinales hémorragiques provoquées par l'injection de certaines toxines microbiennes.

Dans le choc traumatique, on a également décrit des lésions, atteignant particulièrement le système nerveux central (Crile). Dans les brûlures graves et étendues qui réalisent un état de choc, on a trouvé des ulcérations intestinales semblables à celles qu'on voit dans le choc anaphylactique brutal.

Telles sont les principales données de l'expérimentation. Elles établissent d'une façon certaine que les états de choc sont fréquemment suivis de la constitution de lésions organiques plus ou moins importantes.

Ces données sont très importantes car en pathologie humaine on ne possède pas toujours suffisamment de données anatomo-pathologiques. En possession des faits expérimentaux, on peut relier entre eux les résultats souvent épars de la méthode anatomo-clinique.

CHAPITRE III

Lésions consécutives à un choc unique.

Le choc brutal, unique ou répété à des intervalles éloignés, se trouve réalisé en clinique avant tout par les accidents sériques ou par ceux consécutifs à l'administration de certaines médications chimiques.

Il existe un certain nombre d'autopsies de sujets morts à la suite ou au cours d'accidents sériques. Les morts subites par injection intra-veineuse de sérum, sans être fréquentes, ont été plusieurs fois constatées. On trouve à l'autopsie de ces sujets, une congestion généralisée de tous les viscères : les capillaires sont dilatés et l'on voit aussi très souvent des oblitérations capillaires avec une zone congestive et hémorragique autour. Le système nerveux central semble être atteint avec une certaine prédilection. Dans une observation de Péhu, Bertoye et Dechaume, il existait un véritable foyer hémorragique dans le bulbe, sans doute responsable de la mort. D'autres observations, comme celle de Gaté, Dechaume, Croisat et Michel, montrent des faits analogues. Le caractère général de ces lésions nerveuses, comme le précisent H. Roger,

Poursines et Recordier, est l'existence d'une première phase « de vasodilatation, œdèmes, petites hémorragies sans exsudat cellulaire ou névroglique qui est suivie à brève échéance d'une deuxième phase d'infiltration collagène ». Cette dernière phase ne s'observe, bien entendu, que dans les cas où la mort n'est pas immédiate. Nous reviendrons plus loin sur les lésions chroniques.

On a noté des lésions de divers autres organes au cours des accidents sériques, au cours de la vaccinothérapie et à la suite des accidents du novarsénobenzol. Les organes les plus souvent atteints semblent être le foie, les reins, la peau et les articulations. Nous reviendrons plus loin en détail sur les lésions de ces organes.

Il existe actuellement une interprétation des accidents pulmonaires post-opératoires et post-traumatiques qui tend à les attribuer à un mécanisme de choc. P. Duval et Binet pensent que les lésions pulmonaires (atélectasie, bronchopneumonie, etc.) sont déterminées par les polypeptides libérés dans le sang au cours du traumatisme opératoire. Il y aurait là un phénomène analogue à ce qu'on produit expérimentalement en injectant de la peptone.

Parmi les états allergiques de la pathologie spontanée (sans intervention médicamenteuse ou chirurgicale), certains semblent ressortir du cadre des chocs brutaux. Dans l'urticaire, l'œdème de Quincke, certains purpuras et eczémas, on voit la lésion allergique se constituer en quelque sorte sous les yeux.

L'étude de ces lésions cutanées est très instructive puisqu'elle nous montre ce qui se passe vraisemblablement dans d'autres cas dans l'intimité des viscères. Leur étude nous renseigne non seulement sur l'aspect anatomique des lésions (qui dépend d'ailleurs de la nature même du tissu), mais surtout sur leur allure évolutive. On peut en effet supposer que les lésions brutales de l'allergie sont toujours passagères et ont une tendance spontanée à la guérison.

Cette tendance doit être théoriquement valable pour les lésions viscérales du choc brutal, mais pratiquement là encore il faut tenir compte de l'importance vitale de l'organe en question. Une congestion violente, même de très courte durée, peut entraîner la mort lorsqu'elle a pour siège le système nerveux. L'existence de petits foyers de suffusion hémorragiques est très bien tolérée dans la peau, mais peut être d'une gravité extrême dans un organe abdominal.

Citons à ce propos la conception de Grégoire pour qui les infarctus de l'intestin sont d'origine anaphylactique. Envisagées d'un point de vue purement morphologique, les lésions d'un infarctus ne sont pas très différents d'une congestion ou d'une hémorragie cutanée, mais lorsqu'un infarctus survient dans le péritoine, il entraîne une série de phénomènes qui peuvent aboutir à la mort. Il en est de même lorsque le siège des lésions est le système nerveux central, les poumons, le myocarde, les capsules surrénales ou d'autres organes d'importance vitale.

CHAPITRE IV

Effets des chocs répétés.

Un certain nombre de maladies allergiques, sinon toutes, se répètent chez le même malade selon un rythme différent selon le cas individuel. Il n'y a que l'intervention thérapeutique qui peut mettre fin à la répétition indéfinie des accidents.

Or, la répétition des chocs, si légers que soient ceux-ci, semble pouvoir entraîner à la longue des lésions organiques chroniques. Au point de vue clinique, la constitution de telles lésions revêt une importance considérable. En se basant sur cette notion, on doit en effet décrire à ces maladies deux phases : une première phase pendant laquelle les paroxysmes se répètent, mais disparaissent à peu près intégralement dans l'intervalle des crises, et une deuxième phase pendant laquelle les rémissions séparant les paroxysmes ne sont jamais complètes. Il arrive même que la maladie aboutit à un état subintrant, assez différent dans son allure clinique de la phase de début.

Il y a donc ainsi :

- a) une phase fonctionnelle ou s'accompagnant de lésions transitoires ;
- b) une phase organique où sur un fond chronique les paroxysmes se détachent de moins en moins nettement.

On conçoit aussi que les lésions constituées représentent une sorte de point d'appel pour les troubles fonctionnels et un cercle vicieux s'établit.

Le type de ces états est constitué par l'asthme. On sait qu'à peu près tous les asthmatiques anciens présentent des lésions de sclérose pulmonaire dont l'interprétation a donné lieu à des discussions. Pour les uns, en particulier pour Bezançon, les lésions précèdent l'asthme et jouent le rôle d'une « épine irritative », localisant le processus allergique au niveau des poumons. Pour d'autres auteurs, comme Lesné et Blamoutier, c'est la répétition des crises d'asthme qui entraîne à la longue la constitution des lésions scléreuses.

En effet, si l'on admet qu'à la suite de chaque crise d'asthme le poumon est le siège de lésions congestives passagères, on comprend que la répétition de ces congestions puisse à la longue amener l'infiltration scléreuse.

Un processus semblable peut également être constaté dans d'autres tissus. Au bout d'un certain nombre de crises d'œdème de Quincke ou d'eczéma, la peau finit par présenter une infiltration chronique. Quant à l'estomac, si l'on admet avec Leriche que l'ulcère

est une manifestation allergique, on voit que cet ulcère finit par passer à la chronicité et devient une lésion calleuse.

Il en est encore ainsi des lésions du système nerveux (Richet fils), des lésions articulaires (Kaemmerer), des lésions hépatiques (Flandin), etc.

L'on verra, à propos des lésions articulaires, que la phase terminale de la goutte, ainsi qu'un certain nombre de rhumatismes chroniques, pourraient bien ne constituer que des lésions définitives, résultats d'une longue série d'accès allergiques.

CHAPITRE V

Aspects locaux des lésions déterminées par les chocs.

Nous allons envisager maintenant les aspects particuliers que revêtent les altérations tissulaires consécutives à l'état de choc, au niveau des principaux organes. Nous insisterons particulièrement sur les lésions rénales dont nous avons eu l'occasion d'observer un cas nous-mêmes, à la suite de l'injection de sérums thérapeutiques.

a) LÉSIONS NERVEUSES.

On a beaucoup discuté sur la nature exacte de certaines lésions nerveuses se manifestant sous la forme de polynévrites parfois très longues. On ne pouvait admettre que ces lésions profondes et durables étaient composées d'éléments purement fluxionnaires : congestion et œdème (Léri).

Cathala et Garcin pensent que l'essentiel des lésions nerveuses sérieuses constatées dans les accidents de la sérothérapie est l'existence de « multiples suffusions hémorragiques ». Celles-ci se produisent dans

l'intimité des tissus du système nerveux central, entre les fascicules des cordons médullaires, des racines, des plexus, des nerfs, etc. Tel est également l'avis de Crouzon et Christophe.

Nous avons déjà vu d'ailleurs qu'une constatation nécropsique de Roger, Poursines et Recordier confirme complètement ces suppositions en montrant la réalité de petites lésions hémorragiques diffuses dans les centres nerveux. D'un point de vue théorique, on peut admettre tous les intermédiaires entre la congestion simple et la suffusion hémorragique. Cependant, pratiquement, la congestion peut se dissiper sans laisser de traces aussi rapidement qu'elle est survenue, mais dès qu'il y a extravasation, la résolution ne peut être rapide. En plus, les globules blancs et la fibrine extravasées préparent le terrain à de futures lésions scléreuses.

b) LÉSIONS PULMONAIRES.

Le type de la lésion allergique du poumon est l'infarctus hémorragique et œdémateux. On y trouve ensemble tous les éléments cliniques et anatomo-pathologiques qui caractérisent les altérations tissulaires consécutives aux chocs : vasodilatation, suffusion sanguine, œdème. Tout cela commençant brusquement et évoluant favorablement si l'étendue des lésions ne met pas la vie en danger. A ce type il faut ajouter, selon les travaux récents, l'atélectasie, en particulier dans les accidents post-opératoires. Ce-

pendant, d'après Brincourt, l'atélectasie pourrait se produire par un mécanisme vasomoteur analogue à celui qui donne naissance aux lésions infarctoïdes.

Quant aux lésions d'hépatisation, comme la pneumonie ou la bronchopneumonie, elles pourraient également apparaître à la suite de certains phénomènes de choc, mais là il se pose une question actuellement insoluble : quel est le rôle exact des infections microbiennes dans ces cas. Il n'est pas invraisemblable, bien qu'il n'y ait actuellement aucune preuve en faveur de cette hypothèse, que l'infection microbienne est contingente. Elle attaque un poumon lésé par l'état de choc et c'est la combinaison du facteur allergique et du facteur infectieux qui réalise l'hépatisation.

c) LÉSIONS CARDIO-VASCULAIRES.

Les atteintes du cœur et des vaisseaux ont été peu étudiées au point de vue d'une étiologie allergique possible. On peut se demander si certains infarctus du myocarde et certains processus artéritiques ne peuvent s'expliquer par un mécanisme de choc. On ne peut formuler à cet égard que des hypothèses actuellement. Il en est de même de l'étiologie allergique du rhumatisme articulaire aigu et de ses lésions cardiaques, mais nous y reviendrons dans un instant.

d) LÉSIONS DU TUBE DIGESTIF.

On a vu que dans les chocs aigus on constate toujours une congestion intense du tube digestif. Dans les cas prolongés, on a vu également des ulcérations gastriques ou intestinales. On sait, d'autre part, que selon Leriche, l'ulcère de Cruveilhier pourrait être une manifestation allergique. Les poussées ulcéreuses correspondent à une période de déclenchement. Dans l'intervalle, les ulcères rétrocedent et peuvent même complètement disparaître. Au bout d'un certain nombre de poussées, la lésion devient de plus en plus stationnaire, et selon le processus indiqué plus haut, devient chronique. C'est le stade de l'ulcus calleux.

Il y a enfin le cas des infarctus de l'intestin dont l'origine allergique est soutenue par Grégoire. Si cette hypothèse se confirme, les infarctus intestinaux constituent le passage entre l'allergie et les infarctus. Nous reviendrons plus loin sur les rapports de ces deux séries de faits.

e) LÉSIONS HÉPATIQUES ET PANCRÉATIQUES.

Dans l'anaphylaxie expérimentale, comme chez les sujets humains morts au cours d'un choc sérique, on trouve toujours le foie fortement congestionné. Quant aux atteintes électives du foie dans les états allergiques, Flandin a décrit des ictères et des hépatites anaphylactiques, mais sur une base purement clinique.

Au niveau du pancréas, on a supposé que certaines pancréatites hémorragiques ou œdémateuses pourraient constituer des manifestations anaphylactiques.

f) LÉSIONS ENDOCRINIENNES.

La pathologie endocrinienne présente quelques rares exemples de lésions allergiques. La plus exposée de toutes les glandes endocrines au cours du choc est la capsule surrénale. Expérimentalement, on a montré que les capsules surrénales réagissent au cours du choc par une réaction d'hypersécrétion. Dans les cas de choc violent ou particulièrement prolongé, on voit alors une sorte d'épuisement de ces glandes qui détermine des lésions.

On ne sait pas si en pathologie humaine, certaines surrénalites dites toxiques (diphthérie, syndromes malins des fièvres éruptives, etc.) ne sont pas dues en réalité à cet épuisement. Nous n'avons pas vu signaler des cas de lésions surrénales dans les accidents sériques ou médicamenteux.

Le corps thyroïde pourrait peut-être aussi être lésé dans certains chocs particuliers, comme le choc émotif. Il est classique que la maladie de Basedow peut survenir à la suite d'une émotion violente. On ne connaît cependant rien de son mécanisme.

g) LÉSIONS CUTANÉES.

Nous ne pouvons insister ici sur l'anatomie pathologique de toutes les lésions cutanées constatées au

cours des chocs ou pour lesquelles la pathogénie allergique a été supposée.

La lésion cutanée-type à cet égard est l'urticaire. C'est cette éruption que l'on voit dans les accidents sériques, dans l'anaphylaxie alimentaire, etc. L'urticaire représente le type fugace où il n'y a que congestion et œdème, sans extravasation.

Il y a certainement d'autres types, plus graves, qui ne peuvent disparaître aussi vite. Il en est ainsi de certains purpuras où c'est l'élément hémorragique qui domine (Richet fils et Dublineau).

Il y a enfin l'œdème de Quincke et sans doute aussi certains eczémas.

h) LÉSIONS ARTICULAIRES.

Bezançon et M.-P. Weill ont les premiers insisté sur les arthropathies sériques et leurs rapports possibles avec la pathogénie de certains rhumatismes, en particulier des rhumatismes chroniques. Il n'est pas impossible en effet que des poussées allergiques répétées au niveau des articulations puissent aboutir à un stade chronique avec lésions définitives, déformations, etc.

D'autre part, un certain nombre d'auteurs allemands ont émis l'hypothèse que le rhumatisme articulaire aigu lui-même est une maladie allergique (Kaemmerer). Ces auteurs pensent que la lésion myocardique caractéristique de la maladie, le nodule d'Aschoff, est un stigmate d'allergie. Nous n'insistons

pas sur cette théorie qui a trouvé fort peu de faveur en France jusqu'ici.

i) LES LÉSIONS RÉNALES.

Nous insisterons particulièrement sur les lésions rénales observées au cours de l'anaphylaxie et des états voisins, car nous-mêmes avons pu en observer un cas (voir observation). Guy-Laroche, Richet fils et Saint-Girons ont constaté expérimentalement une véritable néphrite chez les chiens ayant subi un choc anaphylactique à l'ovalbumine.

D'ailleurs, les atteintes des fonctions rénales sont loin d'être exceptionnelles au cours du choc sérique de l'homme. L'oligurie, voire même l'anurie transitoire, sont presque la règle. L'albuminurie même n'est pas rare.

Néanmoins, ainsi que le dit Duke dans son livre, la néphrite anaphylactique est exceptionnellement constatée. L'intérêt de notre observation réside donc avant tout dans les constatations nécropsiques.

Cliniquement, Osler, puis Alexander et Eyermenn ont décrit des états de néphrite hémorragique survenus dans des conditions où l'on pouvait soupçonner l'existence d'un facteur étiologique allergique. Dans le cas d'Osler, le syndrome de néphrite est survenu au milieu d'un cortège de manifestations cutanées qui signaient la nature allergique. Dans le cas d'Alexander et Eyermann, il s'agissait d'un malade anaphylactisé au lait, chez lequel la néphrite coexista

avec du purpura, des arthralgies, des douleurs abdominales, du melæna, etc.

Plus récemment, Richet fils, Tzanck et Couder ont publié trois observations qui plaident en faveur de la possibilité des néphrites allergiques.

j) UNITÉ MORPHOLOGIQUE DES LÉSIONS.

En dehors de la condition de survenue des lésions que nous venons de passer en revue rapidement, on peut soupçonner la nature allergique ou anaphylactique de certaines altérations tissulaires uniquement pour des raisons morphologiques.

Il existe en effet des analogies d'aspect considérables entre ces faits en apparence tellement disparates. Il s'agit bien entendu d'envisager les éléments fondamentaux des lésions et tenir compte des aptitudes réactionnelles particulières de chaque tissu. Ainsi, l'anatomo-pathologiste reconnaît immédiatement les lésions inflammatoire aiguës au seul aspect de la réaction tissulaire.

Nous pensons, et tel est l'avis de Ricker, que les lésions allergiques portent aussi une marque sûre de leur nature. L'élément fondamental ici est la vasodilatation capillaire. Autour de cette vasodilatation avec plus ou moins d'œdème, il s'étend encore une zone de congestion diffuse, de moins en moins intense à mesure qu'on s'éloigne du centre de la lésion. Enfin, ce qui signe la lésion d'une façon sûre, c'est la présence de suffusions hémorragiques, mais celles-ci ne

sont pas absolument constantes. Cet élément se distingue de l'inflammation banale par l'absence d'infiltrations leucocytaires.

Ce type de lésions, appelées par Ricker « hyperémie péristatique », par Gerlach « inflammation hyperergique », se voient dans tous les cas que nous avons envisagés dans ce travail et soulignent encore l'unité des faits que la clinique et l'expérimentation permettait déjà de soupçonner.

CHAPITRE VI

Observation.

Le 12 juin 1936 entre à l'Hôpital de Quimper, M. J. L..., âgé de 38 ans, cultivateur, pour une plaie superficielle du cou-de-pied qui cependant à cause de son siège immobilisait le malade.

En raison des conditions du traumatisme, on fait 20 cmc. de sérum antitétanique et l'on fait un pansement, après lavage de la plaie.

Celle-ci présente une tendance nette à la guérison et le blessé quitte l'hôpital quatre jours après l'accident. Il doit revenir huit jours après l'injection de sérum pour recevoir une seconde piqûre.

Cependant, le malade ne revient que douze jours après et à ce moment-là, on lui refait 20 cmc. de sérum antitétanique.

Il rentre chez lui, mais revient le lendemain matin avec une éruption urticarienne et une douleur lombaire et abdominale violente. Les accidents ont débuté dans la nuit avec vomissements, diarrhée, etc.

Le malade est gardé à l'hôpital et le jour même on constate dans ses urines la présence de sang visible à la simple inspection de celles-ci. L'examen de laboratoire confirme la présence de globules rouges, de cylindres hématiques,

Le dosage d'urée donne un résultat normal : 0 gr. 40.

La tension artérielle est basse : 10-6 1/2.

Dans les jours suivants, on constate l'augmentation de l'hématurie et une diminution générale de la diurèse. Il y a en même temps du melæna et il y a eu une fois des vomissements sanglants.

Les douleurs lombaires persistent et deviennent de plus en plus violentes avec des paroxysmes.

Malgré un traitement au chlorure de calcium et à l'adrénaline, l'état du malade s'aggrave. Ses traits sont tirés, son teint pâle, et huit jours après le début des accidents, son urée est à 0,75.

Mort seize jours après le début.

L'autopsie nous montre des lésions typiques de néphrite hématurique aiguë. Les reins sont très congestionnés, sans augmentation de volume. On voit des suffusions sous-capsulaires. A la coupe, on voit plusieurs foyers hémorragiques disséminés.

A l'examen microscopique, on voit des glomérules dilatés et la présence de nombreux foyers de vasodilatation capillaire avec des globules rouges extravasés et plus ou moins modifiés dans leur aspect. Il s'agit manifestement de foyers d'âge différent, témoignant de la tendance évolutive du processus jusqu'aux derniers jours.

Il s'agit donc d'une néphrite qu'on est obligé de qualifier d'anaphylactique étant donné les circonstances étiologiques. D'ailleurs l'aspect des lésions correspond à ce que nous avons décrit plus haut comme type de lésion allergique.

CONCLUSIONS

1° Un grand nombre de travaux expérimentaux ont montré l'existence de certains états, appelés états de choc, dont la plupart ont pu être identifiés avec des syndromes cliniques observés en pathologie humaine. Il s'agit avant tout d'états caractérisés par des troubles fonctionnels, mais, — et c'est le but du présent travail — on peut montrer qu'ils s'accompagnent très souvent de la production de véritables lésions organiques.

2° Déjà dans le choc expérimental on a vu l'existence de lésions diffuses ou localisées à certains organes. Il en est ainsi du choc anaphylactique, tant général que local, du choc peptonique, du choc histaminique, etc.

3° Parmi les lésions observées à la suite de syndromes cliniques assimilés à des états de choc, nous avons distingué des lésions aiguës et des lésions chroniques. Les premières se voient à la suite d'un choc unique ou répété à de rares intervalles, les secondes surviennent au bout d'un grand nombre de choc fréquemment répétés.

4° Nous avons passé en revue les lésions observées dans les divers organes :

- a) système nerveux ;
- b) poumons ;
- c) appareil circulatoire ;
- d) tube digestif ;
- e) foie et pancréas ;
- f) glandes endocrines ;
- g) peau ;
- h) articulations ;
- i) reins.

Nous avons particulièrement insisté sur les lésions rénales dont nous avons pu observer un cas, vérifié à l'autopsie.

5° Toutes les lésions que nous avons étudiées présentent entre elles des analogies d'aspect et cette analogie confirme les données de la clinique et de l'expérimentation.

Vu : le Président de la thèse,

FERNAND BEZANÇON.

Vu : le Doyen,

Pour le Doyen : L'Assesseur,

M. CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander et Eyermann.* — Arch. Derm. and Syph., sept. 1927.
- Arthus.* — L'anaphylaxie. Paris, 1926.
- Biedl et Kraus.* — Wien. Klin. Wchscht., 1910, 23, 385.
- Brincourt.* — La vasomotricité pulmonaire. Th. Paris, 1937.
- Crouzon et Christophe.* — Monde Méd., 1^{er} sept. 1931.
- Flandin.* — Journ. Méd. Fr., mai 1930.
- Gerlach.* — Virchows. Arch., 1923, 247, 294.
- Guy Laroche, Richet (fils) et Saint-Girons.* — Anaphylaxie alimentaire. Paris, 1929.
- Harde.* — C. R. Soc. Biol., 1932, 109, 1326.
- Heinlein.* — Virchows Arch., 1935-1936, 296, 448.
- Kaemmerer.* — Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. Munich, 1926.
- Léri et Escalier.* — Soc. Méd. Hôp. Paris, 1926, 1, 470.
- Lesné et Blamoutier.* — Journ. Méd. Fr., mai 1930.
- Osler.* — Brit. Méd. Journ. 1914, 1, 517.
- Péhu, Berrthoye et Dechaume.* — Lyon-Méd., 1934, p. 762.
- Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane et du Buit.* — Ann. Méd., 1935, 37, 321.
- Richet.* — L'anaphylaxie. Paris, 1924.
- Richet (fils), Tzanck et Couder.* — Journ. Méd. Fr., mai 1930.
- Roger, Poursines et Recordier.* — Rev. Neurol., juin 1934.
- Storm van Leeuwen.* — Allergische Krankheiten. Berlin, 1928.
- Ungar, Grossiord et Brincourt.* — Ann. anat. path., 1936, 13, 189.
-

2625. — Imp. Jouve et Cie, 15, rue Racine. Paris. — 11-1937
